

3. Диагностическая эффективность ФЖЕЛ, ПОС, МОС₇₅ у больных БА снижена, что обусловлено дисбалансом отношения чувствительность/специфичность.
4. Использование индекса соответствия в комплексной оценке ДЭ показателей вентилиации целесообразно, поскольку при снижении диагностической эффективности показателей он объясняет причины этого снижения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия: Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь и Все-

- мирной организации здравоохранения, март 1993. Пульмонология 1996; Прил.: 1-165.
2. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований. М.: Медицина; 1988.
3. Гриппи М. Патофизиология легких: Пер. с англ. М.: БИНОМ; 1997.
4. Княжеская Н.П. Бронхиальная астма: некоторые аспекты диагностики и лечения. Consilium Medicum 2001; 3 (12): 575-579.
5. Стандартизация легочных функциональных тестов / Европейское сообщество стали и угля. Люксембург, 1993. Пульмонология 1993; Прил.: 1-92.
6. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: Пер. с англ. М.: Медиа Сфера; 1998.
7. Чучалин А.Г. (ред.) Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями. М.: Грантъ; 1999.

Поступила 03.03.03

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.248-06:616.211-002-056.3

*И.Р.Юлдашев, М.М.Ахмедова, Ш.И.Наврузова, О.И.Юсупова,
У.Х.Мухамеджанов, М.М.Хакбердыев*

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЭТИОЛОГИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, СОЧЕТАННОЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

REGIONAL FEATURES OF CLINICAL SIGNS AND ETIOLOGY OF BRONCHIAL ASTHMA
COMBINED WITH ALLERGIC RHINOSINUSITIS IN CHILDREN

*I.R.Yuldashev, M.M.Akhmedova, Sh.I.Navruzova, O.I.Yusupova,
U.Kh.Mukhamedzhanov, M.M.Khakberdyev*

Summary

While performing a complex comparative clinical, allergological, immunological and functional investigation in 120 children with atopic bronchial asthma combined with allergic rhinosinusitis the following scientific facts have been found: 1) allergic rhinitis and sinusitis provide development and severity of clinical course of bronchial asthma; 2) etiology of atopic bronchial asthma combined with allergic rhinosinusitis depends on regional allergens such as home dust, pollen (wormwood, goose-foot, ailanthus, etc.), insect (*D.pteronissinus*, *D.farinae*), epidermis (cats, dogs), food (cow milk, white of egg) and others.

Резюме

При проведении комплексного сравнительного клинического, аллергологического, иммунологического, функционального исследования 120 детей, страдающих атопической бронхиальной астмой, сочетающейся с аллергическими риносинуситами, установлены следующие научные факты: 1) аллергические риносинуситы определяют формирование и тяжесть клинического течения бронхиальной астмы; 2) в этиологии атопической бронхиальной астмы, сочетающейся с аллергическими риносинуситами, имеют значение региональные аллергены: домашняя пыль, пыльцевые (полынь, лебеда, айлантус и др.), инсектные (*D.pteronissinus*, *D.farinae*), эпидермальные (шерсть кошки, собаки), пищевые (коровье молоко, яичный белок и др.).

Бронхиальная астма (БА) у детей во многих странах мира занимает одно из первых мест по распространенности и поэтому имеет большое медико-социальное значение [8,13]. Широкое использование

достижений современной аллергологии, иммунологии, биохимии, генетики и других смежных наук позволило выяснить различные аспекты клиники, этиологии и патогенеза БА у детей [6,10]. Тем не менее многие вопросы, связанные с проблемой БА, остаются открытыми и требуют своего решения. Среди них, на наш взгляд, важное значение имеет проблема региональных особенностей клиники и этиологии БА, сочетанной с аллергическими риносинуситами (АРС) [4,12]. Патология ЛОР-органов существенным образом влияет на формирование и развитие аллергических реакций и заболеваний [18,22]. Возникновение патологического процесса в разных отделах дыхательных путей может быть одной из причин, ведущих к снижению барьерной функции слизистой оболочки дыхательного тракта по элиминации экзогенных аллергенов [3]. Частота различных клинических форм поражения ЛОР-органов (тонзиллиты, синуситы, аденоиды, полипы носа, искривление носовой перегородки) у детей варьирует в широких пределах (от 4,1 до 66%) и зависит от клинических форм БА и патологии самих ЛОР-органов [2,20]. В настоящее время верхние и нижние дыхательные пути рассматривают как единое функциональное целое. Полагают, что у больных с аллергическим ринитом резко возрастает риск развития БА. Наряду с этим при БА часто отмечается патология носа и придаточных пазух [15]. В связи с этим представляет определенный научный и практический интерес изучение различных аспектов проблемы БА, сочетанной с АРС.

Цель исследования — определить особенности клиники и значение региональных неинфекционных аллергенов в этиологии БА, сочетанной с АРС у детей.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 120 детей в возрасте 7–14 лет, в том числе 60 страдающих атопической БА, сочетанной с АРС, и 60 детей с БА не сочетанной с АРС. Диагноз основного и сопутствующих заболеваний ставили на основании клинико-аллергологических, функциональных, лабораторных, рентге-

нологических исследований [2,9,20]. Определяли мощность форсированного выдоха пневмотахометром, порог чувствительности рецепторов бронхов к гистамину и ацетилхолину, дыхательную функцию носа, количество эозинофилов в периферической крови и секрете со слизистой носа. Причину сенсibilизации организма определяли постановкой аллергических кожных тестов [7]. Комплекс параклинических исследований включал оценку показателей содержания IgE в сыворотке крови [5], фагоцитарной активности нейтрофилов [14]. Цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики. Различия достоверны при $t \geq 2$, а $p < 0,05$ [11].

Результаты и обсуждение

Распределение больных детей по полу и возрасту было следующим: мальчиков 79 (65,8±4,3%), девочек 41 (34,2±4,3%). Длительность болезни была от 6 мес до 10 лет. Среди детей, страдающих атопической БА с АРС, в отличие от детей с БА, не сочетанной с АРС, преобладали больные с длительностью болезни до 10 лет, а детей с длительностью болезни до 1 года было достоверно ($p < 0,05$) меньше (табл.1).

Тяжесть клинического течения БА была различной и зависела от клинических форм. По нашим данным, при БА, сочетанной с АРС, достоверно ($p < 0,05$) преобладали (65%) случаи со среднетяжелым и тяжелым клиническим течением, при БА, не сочетанной с АРС, преобладали случаи с легким и среднетяжелым клиническим течением (табл.2).

Больные БА с АРС отличались метеолабильностью, низкими показателями форсированного выдоха (1,56±0,45 л/с), гиперреактивностью рецепторов бронхов к действию гистамина и ацетилхолина, наличием аллергического воспаления слизистой носа (риниты) и его придаточных пазух (синуситы), затруднением носового дыхания, высокими показателями ринометрии (16,8±3,1—18,4±3,2 мм вод.ст.), выраженностью экспираторной одышки, эозинофилией (10,0–15,0%) периферической крови, наличием большого количества эозинофилов (16,2±4,7) в слизи-стой носа, низкими показателями фагоцитарной актив-

Таблица 1

Длительность болезни у детей, страдающих атопической БА с АРС

Бронхиальная астма	Длительность болезни		
	до 1 года	1–4 года	5–10 лет
Сочетанная с АРС	12 (20,0±5,1)*	22 (36,7±6,2)	26 (43,3±6,3)*
Не сочетанная с АРС	28 (46,7±6,4)	21 (35,0±6,1)	11 (18,3±4,9)
Всего...	40 (33,4±4,3)	43 (35,8±4,3)	37 (30,8±4,2)

Примечание. Здесь и в табл.2: * — различия достоверны ($p < 0,05$), в скобках приведены проценты ($M \pm m\%$).

ности нейтрофилов: фагоцитарное число — $44,6 \pm 5,1\%$, фагоцитарный индекс — 3,5, сила фагоцитоза — $156,1 \pm 10,3$, высоким уровнем IgE ($850,5$ МЕ/мл) в сыворотке крови, наследственной аллергической отягощенностью ($75,0 \pm 5,5\%$), наличием в анамнезе аллергического диатеза ($55,0 \pm 6,4\%$). Даже после стихания клинических симптомов болезни воспалительные явления в слизистой носа, бронхах и легких сохраняются, что согласуется с данными литературы [7]. Среди способствующих факторов имели значение токсикозы беременности ($68,3 \pm 7,2\%$) и патология беременности ($26,7 \pm 11,0\%$) и родов ($38,3 \pm 10,1\%$) у матерей больных детей. Искусственное и (или) раннее смешанное вскармливание отмечалось в $65,0 \pm 6,1\%$, а сочетание с аллергическими дерматитами — в $59,8 \pm 8,2\%$ случаев.

По нашим данным, у большинства детей (38, или 63,3%) развитие БА началось с симптомов АРС, у 18 (30%) — с одновременным появлением симптомов БА и АРС и только у 4 (6,7%) — с симптомов БА.

В этиологии atopической БА, сочетанной с АРС, большое значение имели неинфекционные аллергены. Частота сенсибилизации организма по данным положительных результатов кожных тестов находилась в пределах 8,3–30% и зависела от вида аллергена и индивидуальной реактивности организма больных детей (табл.3.).

При БА пылевой этиологии (домашняя пыль) обострение симптомов основного заболевания чаще отмечалось в домашней обстановке. При сенсибилизации к микроклещам домашней пыли (*D.pteronissinus*, *D.farinae*) приступы удушья преобладали по ночам. Пыльцевая БА характеризовалась четкой сезонностью. Обострение симптомов болезни отмечалось в весенне-летний сезон года и совпадало со временем цветения растений, к пыльце которых отмечалась сенсибилизация организма больных детей. Причиной БА пищевой этиологии являлись коровье молоко, яичный белок, рыба и др. Следует подчеркнуть, что чаще всего отмечалась полисенсибилизация.

БА относится к типичным аллергическим заболеваниям, развивающимся на основе патогенеза аллергических реакций анафилактического типа (I тип), т.е. иммунных реакций аллергена и специфических

Таблица 3

Причины сенсибилизации организма при atopической БА с АРС у детей

Аллергены	Атопическая БА	
	сочетанная с АРС	не сочетанная с АРС
Бытовые (домашняя пыль)	14 ($23,3 \pm 5,4$)	12 ($20,0 \pm 5,1$)
Пыльцевые	12 ($20,0 \pm 5,1$)	10 ($16,7 \pm 4,8$)
Инсектные: <i>Dermatophagoides</i>	18 ($30,0 \pm 5,9$)	14 ($23,3 \pm 5,4$)
Эпидермальные	16 ($26,7 \pm 5,7$)	13 ($21,7 \pm 5,3$)
Пищевые	7 ($11,7 \pm 4,1$)	5 ($8,3 \pm 3,5$)

Примечание. Различия недостоверны ($p > 0,5$).

IgE-антител — реагинов на поверхности цитоплазмы клеток-мишеней. Выяснено, что в патогенезе atopической БА решающее значение имеет гистамин, а в механизме развития инфекционно-аллергических форм серотонин. Некоторые формы БА у детей могут развиваться по патогенезу аллергических реакций цитотоксического типа (II тип), обусловленного иммунным комплексом (III тип), клеточного типа (IV тип). У детей часто встречаются смешанные типы аллергических реакций [1].

В патогенезе БА с АРС большое значение имеет патология ЛОР-органов. Снижение барьерной функции слизистой оболочки верхних дыхательных путей и функции мерцательного эпителия (замедление или полная остановка их движения) способствует удлинению времени контакта организма с экзогенным аллергеном, вызывающим сенсибилизацию и развитие болезни. Придают большое значение следующим механизмам развития БА при патологии носа и его придаточных пазух: 1) развитие воспалительных процессов в легких при попадании в них из патологически измененных придаточных пазух носа различных аллергенных субстанций; 2) усиление блокады β -адренергических рецепторов, приводящей к повышению раздражимости бронхиального дерева; 3) рефлекторный бронхоспазм из-за усиления возбуждения парасимпатической нервной системы [16,17,22]. В патогенезе БА велика роль генетического фактора, а также Т-лимфоцитов [10,19,21].

Выводы

1. Аллергические риносинуситы определяют формирование и тяжесть клинического течения atopической БА у детей.
2. В этиологии atopической БА, сочетанной с АРС, имеют значение региональные аллергены: бытовые (домашняя пыль), пыльцевые (полынь, лебеда,

Таблица 2

Тяжесть клинического течения atopической БА

Клиническое течение	Атопическая БА	
	сочетанная с АРС	не сочетанная с АРС
Легкое	21 ($35,0 \pm 10,4$)*	40 ($66,7 \pm 6,0$)
Среднетяжелое	27 ($45,0 \pm 10,9$)	20 ($33,3 \pm 6,0$)
Тяжелое	12 ($20,0 \pm 11,9$)*	—

айлантус и др.), инсектные (*D.pteronissinus*, *D.farinae*), эпидермальные (шерсть кошки, собаки и др.), пищевые (коровье молоко, яичный белок и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма: современная концепция патогенеза и терапии. Intern. J. Immunorehabil. 1997; 118: 133.
2. Балаболкин И.И. Специфическая диагностика аллергических реакций и заболеваний у детей В кн.: Студеникин М.Я., Балаболкин И.И. (ред.) Аллергические болезни у детей. М.: Медицина; 1998. 107–121.
3. Гаджимирзаев Г.А. Ринобронхиальный синдром. Махачкала; 1998. 107–121.
4. Гаффарова М.А. Аллергические риносинуситы, сочетанные с бронхиальной астмой, и их особенности у коренных жителей низкогогорья Таджикистана. В кн.: Научные труды Европейского конгресса по астме, 9–12 сент. 2001. М.; 2001. 141.
5. Гургенидзе Г.В., Гамкредидзе А.Г., Минеева М.М., Сулаквелидзе А.Т. Сравнительная оценка некоторых методов определения IgE при бронхиальной астме. Иммунология 1982; 2: 84–86.
6. Емельянов А.В., Федосеев Г.Б., Гончаров В.А. и др. Роль гистамина и серотонина в патогенезе бронхиальной астмы. В кн.: Материалы II Международного конгресса пульмонологов Центральной Азии. Алматы; 1996. 27 (85).
7. Коренченко С.В., Сухарев Е.А. Возможности преморбидной диагностики бронхиальной астмы у пациентов с аллергическим ринитом. Intern. J. Immunorehabil. 1997; 268: 170.
8. Малышева И.Е., Карташева Н.В. Результаты наблюдения больных бронхиальной астмой с детства: клинико-эпидемиологические аспекты. Аллергология 2000; 2: 3–9.
9. Национальная программа Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика. М.: Артинфо Паблишинг; 1997.
10. Резник И.Б. Генетические механизмы развития бронхиальной астмы. Аллергология 1998; 1: 8–12.
11. Стрельков Р.Б. Статистические таблицы для ускоренной количественной оценки фармакологического эффекта. Фармакол. и токсикол. 1986; 4: 100–104.
12. Хутеева С.Х. Астма и аллергический ринит. В кн.: Научные труды Европейского конгресса по астме, 9–12 сент. 2001. М.; 2001. 142.
13. Шамова А.Г., Маланичева Е.Г. Современные медико-социальные проблемы бронхиальной астмы у детей подросткового возраста. В кн.: Материалы VIII Съезда педиатров России. М.; 1998. 117 (265).
14. Шмельцнер А. (A.Stelzner) Фагоцитоз. В кн.: Фримель Г. (ред.) Иммунологические методы. М.: Медицина; 1987. 378–389.
15. Ciprandi A. et al. Minimal persistent inflammation is present at mucosal level in patient with asymptomatic rhinitis and mite allergy. J. Allergy Clin. Immunol. 1995; 96: 969–971.
16. Correx J. Allergic rhinitis and asthma: How important is the link? Ibid. 1997; 99: 781–786.
17. Cristodouloulos P. et al. Molecular pathology of allergic disease. II. Upper airway disease. Ibid. 2000; 105: 211–223.
18. Palma-Carlos A.G., Branco-Ferreira M., Palma M.L. Нос и бронхи — единое функциональное целое. В кн.: Научные труды Европейского конгресса по астме, 9–12 сент. 2001. М.; 2001. 112.
19. Romagnani S. Роль Т-лимфоцитов в аллергическом воспалении. Там же. 29.
20. Scadding Q. Diagnosis and treatment of nasal allergy in children. In.: 7-th International. Congress. of Pediatric. Otorhinolaryngology. Helsinki; 1998. 53a.
21. Slavin R.G. Relationship of nasal disease and sinusitis to bronchial asthma. Ann. Allergy. 1982; 49: 76–80.
22. Ussel H. Роль Т-клеток в патогенезе астмы. В кн.: Научные труды Европейского конгресса по астме, 9–12 сент. 2001. М.; 2001. 25–26.

Поступила 20.05.03

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.248–07:[616–092:612.017.1]–07

Л.М.Куделя, Л.Д.Сидорова, С.В.Сенников, В.А.Козлов

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМНОГО И МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ПОЗДНЕЙ АСТМОЙ

Новосибирская государственная медицинская академия;
Институт клинической иммунологии

SYSTEMIC AND LOCAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH LATE ASTHMA

L.M.Kudelya, L.D.Sidorova, S.V.Sennikov, V.A.Kozlov

Summary

Clinical, functional and immunological examination was performed in 280 bronchial asthma (BA) patients. They were divided into 2 groups: 168 patients with the disease onset later than 40 years old age (the 1st group) and 112 patients with BA onset earlier than 40 years old age (the 2nd group). The immunological examination of the patients revealed a significant decrease in the serum T-lymphocyte general population due to reduction in the T-helpers and prevalently T-suppressors numbers, increased levels of IgE, IL-4, TNF- α and drop in the serum IFN- γ level; a tendency to reduction in C3 and C4 and a considerable failure of the bronchopulmonary local defense (IgA, IgG and IFN- γ deficiency) tested in bronchoalveolar lavage fluid. These